

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

307

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre VOIGNIER

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Avril 1902, à Malzeville (Meurthe-et-Moselle)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
PHLÉBITES TYPHIQUES
et des
Infarctus Pulmonaires
qui peuvent les compliquer

Président : M. le Professeur ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, Boulevard Saint-Germain, 91

1930

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre VOIGNIER

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né le 29 Avril 1902, à Malzéville (Meurthe-et-Moselle)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
PHLÉBITES TYPHIQUES
et des
Infarctus Pulmonaires
qui peuvent les compliquer

Président : M. le Professeur ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, Boulevard Saint-Germain, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. ROGER
I. — Professeurs.....	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
	CARNOT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	MARCEL LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD
	DELBET
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et Psychia-	CADENAT....	Pathologie chirurgicale
	trie.	CATHALA....	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	CHABROL....	Pathologie médicale.
BENARD HENRI.	Pathologie médicale.	CHEVALIER..	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.	DE GAUDAR	
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale
BROCC.....	Pathologie chirurgicale	DOGNON....	Physique.
BRULE.....	Pathologie médicale.	DONZELOT...	Pathologie médicale.



MM.

ÉCALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale
GASTINEL....	Bactériologie.
GATELLIER..	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LAROCHE....	Parasitologie.
LEMAITRE...	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MERCIER (F).	Pharmacologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING...	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Ostétrie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHT, FILS	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphi- ligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)...	Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET....	Pharmacologie.
DEMELIN....	Obstétrique.
GUENIOT....	Obstétrique.
LEQUEUX....	Obstétrique.

MM.

NEVEU.	
LEMAIRE..	Parasitologie.
ZIMMERN....	Physique.

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL	
LAVASTINE	Clinique médicale.

MM.

LE LORIER..	Clinique obstétricale.
LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	
WEILL-HALLE.....	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551507_0010

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MON FRÈRE

Le couronnement de mes études rend encore plus vif le souvenir que je leur garde religieusement.

A MA MÈRE

A qui je dois tout, en hommage de ma profonde affection filiale.

A MA SOEUR, A MON BEAU-FRÈRE ET A MA NIECE

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu me faire le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LIAN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Tenon

Qui m'a donné le sujet de cette thèse. En
témoignage de respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stages

1923. — MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS.
1923. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFART.
1924. — MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.
1925. — MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN.
1925. — MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.

Externat

- 1926-1927. — MONSIEUR LE DOCTEUR ROUHIER.
1927-1928. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
MARION.
1929-1930. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LE LORIER.

A MONSIEUR LE DOCTEUR THOYER

Qui a bien voulu m'aider de ses conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HIRSCHBERG

*Assistant du Service des Voies Respiratoires
de l'Hôpital Laënnec*

A MESSIEURS LES DOCTEURS JACQUES MARTIN,
LEMAIRE, PATEL, DELAFONTAINE

INTRODUCTION & HISTORIQUE

Rien de plus banal que d'affirmer qu'une phlébite se complique *facilement d'embolie*.

Il semble qu'un fait aussi connu doive l'être depuis longtemps, et qu'une explication aussi logique d'accidents pulmonaires dans les phlébites que la migration d'un caillot de la veine au poumon ait dû très vite s'imposer. Il n'en est rien et la notion de l'embolie détachée du caillot phlébitique est due à Virchow. Depuis longtemps cependant on connaissait séparément phlébites et accidents pulmonaires. Ces accidents dramatiques, syncope mortelle, asphyxie brusque ou hémoptysies chez les femmes récemment accouchées ont dû frapper sans doute les premiers observateurs. Les phlébites sont connues depuis moins longtemps. La première description est de Mauriceau, à la fin du xviii^e siècle : il étudie l'enflure des jambes chez les nouvelles accouchées, et l'attribue à la rétention des lochies. Un de ses contemporains trouve sans peine une autre pathogénie qu'il oppose à la sienne et il

évoque la rétention lactée. Plus tard on cherche à préciser le tissu lésé dans le membre atteint de phlébite : Rayet voit encore des lésions multiples frappant au même chef le tissu cellulaire, les lymphatiques et les veines. Un Anglais, Davis publie « an essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens » et conclut nettement que l'œdème du membre atteint est secondaire à l'oblitération des gros troncs veineux. Ce n'est qu'après tous ces travaux préparatoires que Virchow put découvrir le mécanisme de l'embolie, et cette idée si claire fut d'ailleurs vivement discutée à son début. Nous ne saurions nous en étonner : une autre théorie qui nous paraît plus simple encore, et qui devait d'ailleurs nécessairement précéder la découverte des embolies, la théorie de la circulation, a subi bien d'autres vicissitudes.

L'oblitération de la veine par le caillot une fois admise par tous, elle prit bientôt, en revanche, une place plus importante qu'elle ne l'aurait dû : elle explique l'œdème, l'embolie : le symptôme et la complication essentielle ; on crut naturellement qu'elle était en tout le fait local primitif, et que l'altération de la paroi veineuse en était la conséquence et non la cause.

Il était difficile de se rendre compte de la raison de cette thrombose vasculaire. La coagulation du sang hors des vaisseaux était un phénomène familier, bien que de mécanisme obscur, il était bien facile de ne pas trouver plus obscure une coagulation intra-vasculaire parce que la

« crase » du sang se trouvait modifiée ou la circulation ralentie. Défendue par l'école anatomique allemande — en France par Bouchut — ces idées étaient admises encore par Lancereaux et Vogel. Lancereaux parlait alors de thrombose mārastique par stase sanguine ; Vogel a cherché d'autre part à déterminer la modification sanguine causale : hyperinose : trop grande quantité de fibrine dans le sang ; d'où inopexie : coagulabilité augmentée.

Ces altérations du sang paraissaient aussi naturelles dans les « fièvres » que dans les « cachexies » et la thrombose dans la fièvre typhoïde s'expliquait aussi bien que la thrombose dans la fièvre puerpérale.

Rappelons que la première observation de phlébite typhique est de Trousseau (1846). Les phlébites des autres maladies infectieuses ont été étudiées successivement.

Le rôle de l'inflammation de la paroi veineuse a donc été très longtemps méconnu.

Cependant, en 1843, Cruveilhier écrivait déjà « le sang chargé de principes irritants, irrite la paroi veineuse, et, le premier phénomène de cette irritation, c'est la coagulation du sang ».

Avant Cruveilhier, avaient été décrites les phlébites chirurgicales, consécutives à des plaies, des suppurations des membres. La première étude de ces phlébites traumatiques est de Hunter, en 1793, citons après lui au début du XIX^e siècle, Ribes en 1816, Drance en 1828. Après Cruveilhier, les idées allemandes adoptées presque

par tous, obligeaient à séparer complètement ce groupe de phlébites où l'origine irritative locale est évidente, des autres phlébites, de cause générale. Aussi opposait-on les phlegmatia, du type phlegmatia des accouchées ou des typhiques avec uniquement thrombose veineuse, aux phlébites chirurgicales qui pouvaient suppurer et s'abcéder.

Plus tard a été démontré le rôle de l'infection dans les phlegmatia et M. Vaquez a pu écrire « la notion d'infection fait l'unité de toutes les phlébites ».

Les travaux histologiques de Cornil et de Ranvier ont prouvé l'existence de lésions inflammatoires actives dans la paroi des veines thrombosées.

Doleris, dans sa thèse, a pressenti l'origine infectieuse des phlébites.

Les travaux de Widal et de M. Vaquez ont mis en évidence cette origine infectieuse et en ont prouvé expérimentalement la réalité.

Widal a appris à retrouver dans le sang des malades atteintes de fièvre puerpérale et de fièvre typhoïde, le streptocoque et le bacille d'Eberth, dont la présence y est constante. On comprend ainsi facilement que ces germes puissent atteindre la paroi des veines et y provoquer une thrombose.

M. Vaquez a montré dans ses expériences que, si une veine est isolée entre deux ligatures, conservée à la température constante de 37°, dans du sérum physiologique, aucune coagulation ne se produit, avec une aseptie

rigoureuse. Une lésion traumatique de la paroi ne donne qu'une coagulation très localisée, mais, si intervient de plus la présence d'un germe, du streptocoque en particulier, le sang se coagule en masse dans la veine.

On voit ainsi se compléter la conception bien classique des embolies phlébitiques : infection de la paroi veineuse, d'où un caillot se détache. Il est une notion plus récente, qui pourrait nous amener à une interprétation un peu différente des infarctus pulmonaires chez les typhiques.

M. Vaquez a décrit les septicémies veineuses subaiguës ; on sait que de nombreuses localisations vasculaires vont s'y succéder : il est permis de se demander si les vaisseaux pulmonaires ne peuvent pas être thrombosés par suite d'une lésion pariétale, en dehors de toute embolie. Nous nous proposons de revenir sur ce point en étudiant les diverses explications pathogéniques proposées.

Nous pouvons maintenant situer les divers travaux sur les phlébites typhiques entre les étapes de cette histoire des phlébites et des embolies en général.

Nous avons vu la première description des phlébites typhiques faite par Trousseau en 1846. Peu après furent publiés un certain nombre de cas de mort subite au cours de la fièvre typhoïde, dues à des embolies : cas de Vir-

chow, rapportés par Charcot et Ball ; cas de Griesinger.

Picarouge dans sa thèse, en 1902, sous le titre « Embolies et infarctus pulmonaires dans la fièvre typhoïde » cite des cas d'hémoptyxies avec œdème douloureux des membres sans d'ailleurs affirmer qu'il s'agisse toujours d'embolies. Enfin en 1908 Morellet écrit une thèse sur les phlébites typhiques où il montre la fréquence d'épisodes septicémiques à leur début.

* Nous nous sommes proposé, à propos de deux observations récentes de phlébites typhiques avec infarctus pulmonaire, d'étudier les symptômes constatés et les conceptions pathogéniques admises par les observateurs précédents.

PATHOGENIE

La pathogénie des phlébites typhiques est aujourd'hui bien précisée. L'origine des infarctus qui peuvent coexister avec elles pourrait être au contraire le sujet de discussions.

Tous les auteurs admettent que la phlébite est due à l'inflammation de l'endoveine par des microbes. Envisager d'autres mécanismes sera faire un rappel historique — ou limiter le rôle de causes accessoires.

La thrombose était autrefois le fait primitif et les modifications du sang l'expliquaient ; l'irritation de la paroi veineuse n'était que secondaire. On a pu se demander autrefois si la fièvre typhoïde, maladie générale, touchant tous les organes et modifiant toutes les humeurs, ne pouvait pas altérer le sang au point de le faire se coaguler dans les vaisseaux. Une telle conception a été rui-

née par la connaissance de la fièvre typhoïde septicémie à bacille d'Eberth : peut-être cependant, si on la réduit à une importance de second plan, renferme-t-elle quelque part de vérité. Les accoucheurs ont bien montré la thrombose normale des plexus veineux périutérins après l'accouchement. M. Jeannin récemment même a considéré comme possibles des thromboses veineuses aseptiques chez les accouchées. Il s'agit là de faits en tous cas exceptionnels : on sait qu'après toute hémorragie les temps de saignement et de coagulation diminuent. Nous les avons mesurés après des hémorragies peu-abondantes : hémoptysies tuberculeuses, règles physiologiques. Nous avons noté chez plusieurs sujets des modifications toujours du même ordre : 2 minutes $1/2$ de temps de saignement à l'état normal, 1 minute $1/2$ ou 1 minute, au 3^e ou 4^e jour de l'hémorragie, par exemple. Ce sont là des modifications bien connues, il est possible que l'hémorragie obstétricale favorise ainsi la coagulation des phlébites, l'infection restant la cause essentielle.

Notons d'autre part que M. P.-E. Weil a constaté des thromboses veineuses chez des sujets atteints d'affections sanguines, exempts, sinon d'altérations vasculaires, du moins d'infection apparente.

Dans les phlébites typhiques Chantemesse a envisagé des causes favorisantes du même ordre ; nous n'avons pu examiner que peu de malades : chez deux typhiques, à la période d'état comme au moment de la convalescence les temps de saignement et de coagulation ont été normaux. L'un de nos malades atteint de phlébite et qui a fait un infarctus pulmonaire avait également un temps

de coagulation et un temps de saignement normal. Nous n'avons pas eu recours à la méthode de Hayem et regardé au microscope comment se formait le réticulum fibrineux de coagulation.

A côté de cette modification de la composition du sang : de l'« inopexie » ou de l'« hyperinose », les auteurs classiques ont fait jouer un rôle, dans la pathogénie des phlébites puerpérales, au ralentissement du sang par compression des veines pelviennes. Jaccoud a pensé que dans les maladies infectieuses un phénomène analogue pouvait se produire, et, pour lui, dans la fièvre typhoïde, le ralentissement de la circulation dû à l'atteinte du myocarde favorisait la thrombose. Quant à l'hyperinose son rôle paraît des plus discutables, puisque dans la fièvre typhoïde le taux de fibrine du sang serait normal ou même diminué.

Toutes ces hypothèses sont bien accessoires, l'origine microbienne est le fait essentiel.

L'apparition tardive des phlébites typhiques, au cours de la convalescence, alors que la septicémie à bacille d'Eberth paraît éteinté, a pu faire penser que la phlébite relevait d'une infection secondaire. C'est en effet à la période de convalescence que le sujet affaibli est souvent atteint d'infections diverses : furunculose, abcès à streptocoques, poussée évolutive de tuberculose pulmonaire ; Girode, Vincent attribuaient les phlébites typhiques à

des infections secondaires, le plus souvent au staphylocoque blanc ou doré, parfois au colibacille.

En 1908, M. Abrami a isolé une forme spéciale de phlébite typhique : forme septicémique ou pseudo-pyohémique qui a été décrite dans la thèse de Morellet. La localisation veineuse est précédée, chez le convalescent apyrétique, d'une ou plusieurs poussées fébriles, et l'hémoculture faite à ce moment a été positive, donnant du bacille d'Eberth ou un para. Ces phlébites sont donc dues au bacille typhique. Déjà Hausahlter, en 1893, avait trouvé du bacille d'Eberth dans les veines thrombosées. D'autre part, Etienne a publié des observations de septicémies veineuses subaiguës à bacilles typhiques. Il est donc possible que parmi les formes insidieuses de phlébites typhiques, certaines relèvent du même germe plutôt que d'une infection secondaire.

La production d'infarctus pulmonaire chez le typhique atteint de phlébite s'explique facilement par une embolie. A côté de cette interprétation classique, on a pu se demander s'il ne pouvait pas être dû à une thrombose de vaisseaux pulmonaires. C'est en effet une tendance actuelle de diminuer le rôle des embolies dans la production des infarctus, pour augmenter celui des lésions vasculaires locales.

Une hémoptysie ne fait plus dans un rétrécissement mitral, porter automatiquement un diagnostic d'embolie partie du cœur droit. M. Laubry a montré la fréquence de l'artérite pulmonaire, et il en a donné avec Chaperon

les signes radiologiques. Elle est aussi une cause d'hémoptysie dans les scléroses pulmonaires non tuberculeuses.

De même, dans la maladie d'Osler, l'apparition de purpura, d'hématuries, de signes nerveux, n'est plus toujours considérée comme la conséquence d'embolies. Les auteurs allemands ont insisté sur les artériolites et les artérites périphériques : l'endothéliite est la cause probable de ces thromboses multiples, et on comprend l'affinité du « streptococcus endocarditis » pour l'endothelium vasculaire, homologue histologique de l'endocarde.

Il existe bien une forme de septicémie à bacille d'Eberth où le germe a une affinité spéciale pour l'endothelium vasculaire. On sait combien peuvent être nombreuses les localisations phlébitiques dans les septicémies veineuses subaiguës : or, il existe des cas de ces septicémies veineuses dont l'hémoculture a montré l'origine typhique.

D'autre part, la phlébite typhique peut coïncider avec une artérite : on en a publié des observations nombreuses et il semble même que la plupart des cas de gangrène au cours de phlébite typhique soient dus à une artérite concomitante. Nous sommes ainsi amenés à trouver naturelle une localisation vasculaire typhique dans le poumon.

Si nous observons chez un typhique une hémoptysie et un œdème phlébitique, nous pourrions bien penser d'abord à l'embolie, mais il est possible aussi de se demander s'il ne s'est pas produit, en même temps que la lésion d'une veine périphérique, une inflammation d'un vaisseau pulmonaire. Il est des cas où une telle

interprétation serait difficile à soutenir. Si un convalescent de typhoïde fait une phlébite, est immobilisé, et, quelques jours après, fait une syncope mortelle lors d'un mouvement, il est certain qu'il s'agit d'une embolie. Chez un de nos malades nous avons vu, en pleine période d'état, alors qu'il existait depuis plusieurs jours des signes de congestion aux bases pulmonaires, survenir des phlébites et des hémoptysies ; il nous semble que l'on pourrait penser qu'un infarctus par atteinte directe de vaisseaux pulmonaires s'est produit chez lui. On sait qu'un infarctus pulmonaire n'est pas forcément dû à une oblitération artérielle, comme l'infarctus de Laënnec. Renaut a décrit des infarctus diffus qu'il attribue à des oblitérations veineuses (infarctus festonné).

Le cœur, en plus des vaisseaux, doit avoir une part importante dans la production des infarctus. L'asthénie du myocarde dans la typhoïde est un fait presque constant, et nous avons vu Jaccoud en faire une cause favorisante des phlébites périphériques. Le ralentissement du sang qu'il invoque doit, semble-t-il, être bien important dans la petite circulation, et nous voyons souvent les typhiques gravement atteints avoir des râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Il apparaît que cette congestion passive doit être une cause favorisante de premier ordre dans la production des infarctus.

D'autre part l'endocardite typhique existe, bien que rare, et il n'est pas impossible, *a priori*, que des caillots

se produisent dans le cœur droit et puissent, de là, être lancés dans l'artère pulmonaire. L'explication par une endocardite concomitante des classiques embolies paradoxales dans les phlébites nous a rendu familière cette coexistence possible d'une phlébite et d'une endocardite.

On a pu se demander aussi si le point de départ d'embolies ne pouvait pas être une escarre fessière ou sacrée.

Il nous est impossible sans l'examen anatomique des lésions de nos malades, d'affirmer quel a été le mécanisme de leurs infarctus pulmonaires. Néanmoins, les hémoptysies observées chez eux, à la période d'état de typhoïdes graves, avec congestion préalable des bases pulmonaires, nous permettent, semble-t-il, d'envisager à côté de l'embolie, la possibilité d'une thrombose pulmonaire d'origine purement locale.

ETIOLOGIE

On résumerait d'une phrase l'opinion classique sur les phlébites typhiques et leurs embolies en disant de ces dernières qu'elles compliquent très rarement une complication de la typhoïde déjà peu fréquente.

Nous avons été frappés de voir pendant les derniers mois de 1929 deux cas de phlébites avec infractus pulmonaire, au cours d'une épidémie qui n'avait amené dans le même temps qu'une dizaine de typhiques dans un grand service hospitalier. Il s'agit évidemment d'une « série » exceptionnelle, sans doute en rapport avec une affinité spéciale du germe de cette épidémie.

La rareté de la phlébite typhique n'est d'ailleurs que relative. Certains auteurs classiques voyaient la phlébite exceptionnelle : Bouillaud, Chomel, Trousseau, Murchinson, comptent une phlébite pour cent typhoïdes. D'autres, sans en faire une complication bien fréquente,

en avaient observé un certain nombre de cas : Bucquoy, Hutinel avec 6 % ; Vincent 8,23 %. Liebermeister a observé 31 cas.

Avec la fréquence, encore actuellement de la fièvre typhoïde, on comprend que de nombreux travaux aient pu être consacrés à une complication que l'on a eu au total, assez souvent l'occasion d'observer.

L'embolie — ou l'infarctus avec hémoptysies — apparaît par contre une complication tout à fait exceptionnelle de la phlébite typhique : partout sa possibilité se trouve signalée, et la réserve pronostique d'usage est attachée à la phlébite typhique, comme à toute autre phlébite, mais les cas publiés sont peu nombreux, si bien que la phlébite typhique n'est souvent immobilisée un peu que par acquit de conscience.

Le fait que les deux cas que nous avons observés ont été groupés dans la même série épidémique, nous paraît important. Les anciens auteurs connaissaient bien les particularités de certaines maladies contagieuses, rares dans certaines épidémies, fréquentes dans d'autres, et ils exprimaient le fait d'un terme très expressif : ils parlaient du « génie épidémique ». Colin, Hutinel ont insisté sur la fréquence des phlébites à certaines années : dans l'épidémie de 1873, par exemple. Thoinot, dans une épidémie de couvent, a vu trois phlébites sur 15 cas : chiffre considérable, puisque, s'il était permis de le généraliser il mènerait à 33 %.

La date d'apparition de la phlébite est à peu près toujours la même : du 25^e au 35^e jour, d'après Vaquez, en pleine convalescence, dont le plus souvent : la phlé-

bite de la période d'état, 2^e ou 3^e semaine, est beaucoup moins fréquente.

D'après les observations d'embolies publiées, il semble que celles-ci aient le moins de chance de ne pas se produire au début de la phlébite : nos malades ont eu leurs hémoptysies, l'un, le jour même où la phlébite a été évidente — l'autre, le 3^e jour. Les observations classiques de mort subite par embolie mettent l'accident au début de la phlébite si celle-ci a pu se révéler en clinique — ou bien, et le cas est plus fréquent, la phlébite était latente, la mort subite s'est produite sans prodrome et la thrombose veineuse a été une découverte d'autopsie.

L'embolie après plusieurs semaines de phlébite semble moins fréquente : on sait d'ailleurs que normalement la phlébite typhique est éphémère et qu'il y a même un contraste entre sa courte durée et les séquelles sérieuses possibles.

Il est bien difficile d'établir une règle générale pour des phénomènes rarement observés : nous pouvons seulement dire que, dans les quelques cas publiés, l'infarctus pulmonaire coïncide plutôt avec le début de la phlébite qu'avec une période avancée de celle-ci.

La rareté des embolies et la courte durée de la période aiguë de la phlébite typhique sont deux faits à rapprocher. On sait que dans la phlébite Virchow distingue deux portions au caillot : le caillot primitif, caillot blanc et résistant ; le caillot secondaire, caillot rouge, friable, non adhérent à la paroi, et qui cause les embolies. Celui-ci ne devient volumineux que tardivement ; et c'est à une période tardive que les embolies sont fréquentes

dans la phlébite puerpérale. La brièveté de la phlébite typhique peut donc expliquer la rareté de l'embolie. En d'autres termes, les embolies des phlébites typhiques ne seraient à rapprocher que des embolies préphlébiques de la phlébite puerpérale : ces dernières embolies sont bien moins fréquentes que celles qui sont tardives ; on se rend compte ainsi, au moins en partie, de la rareté des phlébites typhiques.

Notons que par contre, d'après Picarouge, les gros infarctus en dehors des phlébites, se verraient plutôt pendant la convalescence.

La forme clinique de la phlébite qui se complique d'infarctus semble être quelconque. Un de nos malades a fait après son hémoptysie une phlébite accentuée du type classique de la phlegmatia alba dolens. Chez notre second malade l'œdème a été peu étendu et diminuait déjà quand, après quelques jours, des accidents pulmonaires ont causé sa mort. Parmi les observations classiques nous trouvons plusieurs phlébites latentes, découvertes d'autopsie.

Le type symptomatique de la phlébite peut donc être quelconque. Sa date d'apparition, par rapport à la fièvre typhoïde, semble plus constante : dans nos deux observations, il s'agissait de phlébites de la période d'état. Il en est de même dans la plupart des observations que nous avons relevées. Peut-être les causes prédisposantes propres à la période d'état de la fièvre typhoïde interviennent-elles : comme la stase pulmonaire ou l'asthénie cardiaque.

Nous n'avons pas trouvé de rapport entre la gravité de

la fièvre typhoïde elle-même et l'apparition des embolies.

Si on admet le mécanisme de l'embolie, la mobilisation est une cause provocatrice importante. Chez un de nos malades l'hémoptysie s'est produite au moment où on asseyait le matin le malade pour la première fois depuis le repos de la nuit. Il ne s'était pas plaint de point de côté la veille, il est vrai, mais rien ne prouve que l'hémoptysie se soit produite au moment même de l'embolie.

Enfin les conditions de terrain ne nous ont pas paru présenter de particularités chez les sujets ayant eu des infarctus : la plupart des observations concernant des sujets jeunes, ce qui est banal à propos de fièvre typhoïde. Toutefois Picarouge admet dans sa thèse que les cardiaques et les pulmonaires seraient prédisposés aux infarctus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'insisterons pas sur l'anatomie pathologique de la phlébite typhique qui est bien connue, mais davantage sur celle des infarctus emboliques.

Certaines notions sont bien classiques. On sait que les phlébites typhiques frappent presque toujours la jambe gauche : 14 fois sur 15 d'après Murchinson ; de fait, nos deux malades ont tous deux fait leur phlébite au membre inférieur gauche. Il nous suffit de rappeler que les lésions de la phlébite typhique ne diffèrent pas en elles-mêmes de celles des autres phlébites : caillot blanc, ancien, dur et adhérent ; coagulations périphériques plus récentes, rouges, et surtout friables, n'adhérant pas à la paroi du vaisseau et qui fournissent les embolies.

Les lésions pulmonaires sont différentes suivant le type de l'embolie : nous distinguerons la grosse em-

bolie qui a été suivie d'une mort rapide et l'infarctus pulmonaire, conséquence possible d'une embolie moyenne.

Deux autopsies de Virchow ont montré quelles étaient les lésions dans les grosses embolies de la phlébite typhique. Elles ne présentent d'ailleurs aucune particularité spéciale à l'embolie typhique.

Le caillot a été retrouvé chez les deux sujets dans la branche droite de l'artère pulmonaire.

Les deux fois dans le tronc même de l'artère pulmonaire, l'un d'eux avait même son extrémité prolongée jusque dans le cœur droit. On sait que, le plus souvent, les caillots, même des grosses embolies, s'arrêtent plus loin : à la bifurcation d'une artère lobaire, dans le lobe inférieur du poumon.

Ce caillot avait l'aspect habituel des caillots emboliques : non adhérent à la paroi de l'artère pulmonaire, et présentant deux parties distinctes : au centre l'embolus lui-même, caillot jaunâtre de même forme que la coagulation de la phlébite d'où il s'est détaché. Virchow, dans ses deux observations, a vu l'embolus de même forme que le caillot phlébitique retrouvé à l'autopsie : une fois dans une veine sacrée moyenne, thrombosée jusqu'à la veine cave ; une autre fois dans une veine iliaque. L'embolus arrêté dans l'artère pulmonaire s'entoure de coagulations noirâtres secondaires, le séparant de la paroi artérielle (partie corticale) le prolongeant en amont et en aval (partie prolongée et partie terminale).

L'arrêt brusque de la circulation dans le poumon en-

traîne la mort soit subitement par syncope, soit en quelques heures par asphyxie. Les lésions pulmonaires sont différentes dans les deux cas. Si la mort est subite, les poumons paraissent pâles et sont en effet anémiés. Si la mort s'est faite par asphyxie, on trouve dans les deux poumons une congestion intense et surtout un œdème très marqué. Cet œdème intense a été noté dans une des observations de Virchow.

L'infarctus pulmonaire constaté à l'autopsie d'un typhique pourrait être dû à une embolie ou être d'origine vasculaire locale : nous avons vu combien il peut être difficile de choisir entre ces deux hypothèses. L'anatomie pathologique, rappelons-le, pourrait dans un cas donné, permettre de distinguer l'un et l'autre type d'infarctus.

L'infarctus embolique a été décrit par Laënnec : son caractère propre est la netteté de ces limites : sa coloration rouge-noir, « celle d'un caillot de sang veineux », tranche sur celle du tissu voisin seulement congestionné : surtout sa forme est triangulaire, et ce classique triangle à sommet dirigé vers le hile, dessine le territoire de l'artère oblitérée.

L'infarctus diffus de Renaut a la même densité, la même couleur rouge foncé, le même aspect grenu que l'infarctus de Laënnec : mais il en diffère par sa limitation moins nette, ses contours festonnés.

Tels sont les deux aspects opposés de l'infarctus embolique et de l'infarctus de l'apoplexie pulmonaire dif-

fuse, d'origine locale. Nous n'avons pu faire l'autopsie de celui de nos malades qui est mort d'accidents pulmonaires, et rechercher si les particularités de ses lésions se rapportaient à l'un ou à l'autre de ces types.

SYMPTOMES

Ici encore nous n'insisterons pas sur les symptômes de la phlébite typhique qui sont bien connus ; mais nous rapporterons avec plus de détails, les conditions dans lesquelles les infarctus ont été observés.

Il est une règle générale qui se vérifie dans toutes les complications de la fièvre typhoïde quelles qu'elles soient : l'insidiosité de leurs symptômes, facilement imperçus, lorsqu'elles surviennent chez le malade fatigué à la période d'état ; leur allure beaucoup plus franche et bien plus caractéristique si elles apparaissent chez le convalescent, de nouveau capable de réactions énergiques. Cette règle a son application aux phlébites typhiques aussi bien qu'aux perforations intestinales ou aux pleurésies par exemple.

La phlébite du second ou du troisième septennaire est insidieuse ; comme elle est rare, bien plus que celle de la

convalescence, et qu'on ne l'attend pas, elle a double raison d'être méconnue. On a souvent de la peine à dépister dès son début la perforation intestinale dont cependant on guette l'apparition : si la phlébite survient avant son heure, on pourra ne la constater que bien après son installation : quand l'œdème d'un membre inférieur sera devenu marqué. La douleur initiale dont ne se plaint pas le malade prostré, n'a pu attirer l'attention la veille ou l'avant-veille. Chez un de nos malades, l'œdème du pied a en effet été le signe révélateur ; en interrogeant le sujet, on a pu se rendre compte qu'il souffrait déjà depuis deux jours d'une sensation de pesanteur dans le mollet correspondant.

A un degré de plus, on comprend que la phlébite puisse rester tout à fait inaperçue jusqu'à l'embolie. Il semble en avoir été ainsi dans la plupart des cas de grosse embolie ayant causé une mort subite : l'autopsie seule a révélé la phlébite d'où l'embolus s'était détaché. Le siège même de cette thrombose peut d'ailleurs l'expliquer, nous avons dit que l'un des sujets de Virchow avait une phlébite d'une veine sacrée moyenne.

La phlébite de la convalescence présente au contraire des symptômes significatifs et son diagnostic est facile.

Souvent elle se révèle par les signes fonctionnels habituels des phlébites au début : simple sensation de pesanteur dans le membre inférieur gauche, puisque la lésion siège presque toujours de ce côté — puis douleur plus

vive et plus précise. Parfois la douleur débute brusquement et elle est d'emblée intense. Il est impossible de ne pas penser chez un convalescent de fièvre typhoïde, à l'apparition probable d'une phlébite quand apparaît une douleur unilatérale dans un membre inférieur. La seule erreur importante pourrait être faite avec l'artérite, qui est beaucoup plus rare. En peu de temps, un jour ou deux, l'œdème fait son apparition et il vient lever tous les doutes. Ce mode de début ne permet donc guère une erreur.

La phlébite a d'ailleurs parfois un début beaucoup plus aigu. M. Abrami a insisté sur les épisodes septicémiques qui peuvent précéder la localisation veineuse, et Morellet, dans sa thèse, en rapporte plusieurs cas. Le sujet convalescent, dont la température est redescendue à la normale, est pris brusquement de malaise, souvent d'un grand frisson et sa température, en quelques heures, monte à 40° ou même 41°. Les signes de phlébite manquent d'habitude à ce moment. Il est naturel de faire une hémoculture devant ce syndrome infectieux brusquement apparu après un frisson et, en règle, on retrouve du bacille d'Eberth. La localisation phlébitique s'accuse les jours suivants, tantôt par la douleur, tantôt d'emblée par l'œdème unilatéral. Il faut donc, devant une reprise des signes généraux chez un convalescent de typhoïde penser toujours à la phlébite possible et en guetter les premiers symptômes locaux.

La phlébite installée peut avoir des modalités différentes.

La phlegmatia alba dolens classique, avec œdème étendu, dur, long à se résorber, impotence fonctionnelle complète n'est pas la plus fréquente. Plus souvent l'œdème est parcellaire, reste localisé au pied ou à la jambe ; il n'est pas assez abondant pour être dur, et il prend le godet. Il va se résorber vite : en quelques jours, une ou deux semaines au plus. Les douleurs ne persistent pas avec une grande intensité ; l'impotence fonctionnelle est presque nulle ou nulle. Il y a un contraste frappant, entre la bénignité de la maladie à la période d'état et la persistance possible de séquelles sérieuses, nécessitant de longs mois de traitement.

Enfin, la gravité des signes généraux peut être aussi différente que l'intensité de l'œdème dans ces phlébites typiques. Ces signes généraux peuvent être presque nuls, et il faut tenir compte d'une température ne dépassant pas 38° mais cependant un peu au-dessus de la normale — d'une tachycardie, symptôme plus sensible que la fièvre — pour reconnaître une réaction infectieuse peu intense, bientôt éteinte. D'autres fois, au contraire, et surtout quand le début s'est fait par une décharge septicémique, les signes généraux peuvent être marqués. On peut voir se succéder des poussées fébriles à 40° avec frissons répétés — ou d'autres fois, pendant plusieurs jours, la température peut rester à un niveau élevé : ce sont les formes septico-pyohémiques — qui n'ont d'ailleurs le plus souvent pas une gravité beaucoup plus grande.

En règle, l'évolution des phlébites typhiques, quelle qu'en soit la gravité apparente, du fait des signes généraux intenses ou de l'œdème étendu, est favorable, au moins immédiatement. Les séquelles, par contre, sont fréquentes et peuvent prolonger la convalescence de la maladie. L'œdème persistant, reparu après la marche, après une station debout prolongée, et cela pendant des mois, est déjà une infirmité gênante. Plus gênante encore lorsque s'y joignent des névralgies rebelles, parfois des lésions articulaires : arthrites sèches, qui pourraient tendre à limiter les mouvements de la jointure atteinte. On sait que le malade peut être obligé, durant un délai fort long, de se soumettre à des séances régulières de mobilisation, de mécanothérapie, de massage ; souvent un traitement thermal devient indispensable.

La rareté des embolies donne cependant à la phlébite typhique un pronostic bien différent de celui de la phlébite puerpérale. Quand ces accidents pulmonaires se produisent, ils ont toujours un pronostic réservé, plus peut-être que s'ils apparaissaient dans une autre phlébite.

Ces embolies peuvent donner une mort subite ou un infarctus pulmonaire, en partie sans doute, suivant le volume plus ou moins considérable de l'embolus.

La mort subite au cours de la fièvre typhoïde peut être due à une embolie. Après que Virchow eut décrit le mécanisme de l'embolie, on pensa naturellement que la syncope mortelle chez un typhique pouvait s'expliquer

par ce processus ; on sait que Virchow lui-même en a publié deux observations. Dans les deux cas une vérification anatomique a montré la réalité de l'embolie : il y avait des caillots dans l'artère pulmonaire droite ; la phlébite initiale a été retrouvée, enfin, le caillot pulmonaire correspondait par son aspect, sa forme, son extrémité, au caillot adhérent de la phlébite distante. Une observation presque identique a été publiée en France par Griesinger : ici, la survie de quelques heures avait permis la constitution d'un infarctus.

Plus tard on a insisté sur les autres causes possibles de mort subite au cours de la fièvre typhoïde : la myocardite, sur laquelle Huchard, Hayem ont insisté et la perforation intestinale, dont le choc est capable de tuer le malade déjà profondément prostré à la période d'état. Dieulafoy a montré que la perforation pouvait donner une mort subite. Les troubles bulbaires — plus récemment l'atteinte des surrénales — ont encore été invoqués. La mort subite par embolie est passée au second plan par rapport aux cas nombreux où l'on a montré qu'elle relevait d'un de ces mécanismes. Dieulafoy déjà refusait d'admettre la possibilité d'une embolie mortelle au cours de la typhoïde. Nous ne retiendrons donc pas les cas de mort attribués à une embolie non vérifiés à l'autopsie : Dewèvre en avait rapporté 7 observations. Mais les observations suivies d'autopsie semblent indiscutables, et il semble bien que chez un typhique mort subitement, la grosse embolie soit une cause à envisager : peut-être moins fréquente que les autres, mais cependant possible.

D'après ces observations aucun phénomène bien particulier ne précède la mort. Le malade de Griesinger avait été enlevé de son lit deux heures avant l'accident : il est probable que cette mobilisation intempestive avait commencé la désagrégation du caillot phlébitique. De même, les deux malades de Virchow sont morts quelques minutes après s'être levés. Dans les trois cas la mort a été, ou subite ou très rapide, précédée d'un point de côté, d'une dyspnée intense, de quelques convulsions. Ajoutons enfin que ces accidents se sont produits, une fois en pleine période d'état, chez le malade de Griesinger ; chez les malades de Virchow, au début de la convalescence, alors que la fièvre venait seulement de descendre.

Les embolies de moyen volume causant un infarctus semblent moins rares. Picarouge en rapporte plusieurs observations. Sur quatre d'entre elles nous voyons l'hémoptysie se produire deux fois à la fin de la période d'état : 19^e et 20^e jour : deux autres fois en pleine convalescence, au 25^e et au 45^e jour. Nos deux malades ont eu leurs hémoptysies dans les premiers jours de leur phlébite, vers la fin du troisième septennaire de la période d'état. Le maximum de fréquence nous semblerait donc la fin de la période d'état ou les premiers jours du début de la convalescence.

Les symptômes de l'infarctus ont été ceux que l'on trouve habituellement : point de côté et dyspnée. Ils ont été brusques et se sont accompagnés d'une poussée de

fièvre chez les malades de Picarouge atteints pendant leur convalescence. Chez les nôtres ils ont été plus atténués : un de nos malades très prostré à la fin d'une typhoïde grave, n'a pas eu de dyspnée évidente, et on n'a retrouvé par l'interrogatoire, qu'un peu d'oppression, et une légère douleur thoracique les jours précédents.

L'hémoptysie a permis d'affirmer l'infarctus : nos malades n'ont pas eu les crachats hémoptoïques classiques, mais une hémoptysie de sang rouge noir, les jours suivants.

Dans les jours qui ont suivi l'hémoptysie, l'examen physique du thorax montre tantôt un foyer de râles ou un souffle, tantôt des signes d'épanchement pleural. On sait la fréquence de la pleurésie après un infarctus : une de nos malades a fait une pleurésie hémorragique. Parfois la pleurésie peut devenir purulente, comme après l'embolie d'une phlébite suppurée. Glaser a rapporté à la Société de Médecine interne de Berlin, en 1902, le cas d'un typhique qui eut au 14^e jour un infarctus avec des hémoptysies, et chez lequel on trouva trois semaines plus tard une pleurésie purulente à bacilles d'Eberth. De même, une malade de Chantemesse, dont nous rapportons l'observation, eut un épanchement séro-purulent ; une thoracotomie dut être pratiquée, et ce liquide contenait des bacilles d'Eberth. L'évolution fut ici mortelle.

Les conséquences de l'infarctus ont en tous cas souvent été sévères. Une de nos malades a fait d'abord une pleurésie hémorragique puis puriforme, mais amicrobienne. Elle a conservé des symptômes pulmonaires pen-

dant des semaines, sa température a mis trois mois à revenir à un niveau normal, et il nous semble vraisemblable que les lésions pulmonaires ont au moins contribué à entretenir un état fébrile que rien d'autre ne pouvait expliquer.

Notre second malade a fait, après son embolie, une péritonite sans perforation pour laquelle une intervention a dû être pratiquée : si paradoxal que le fait puisse paraître, il semble n'être pas mort de sa péritonite mais d'une bronchopneumonie, dont le premier foyer a été l'infarctus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Malade du service du Docteur LIAN, à l'hôpital Tenon

Garçon âgé de 19 ans.

Fièvre typhoïde sévère.

Début progressif habituel ; entré dans le service au 10^e jour ; on trouve des signes classiques de la fièvre typhoïde, prostration du malade, fièvre en plateau à 40°, taches rosées abondantes, météorisme, diarrhée. La sécheresse de la langue, la rapidité du pouls, l'abaissement de la tension artérielle (7 1/2-9 1/2 par la méthode de de Riva Rocci), l'albuminurie, indiquent une forme grave de la maladie. L'hémoculture est positive, donne du bacille d'Eberth.

Au 15^e jour de la maladie, réaction méningée éphémère, mais très nette, avec signe de Kernig et raideur de la nuque. Cette réaction méningée disparaît en 24 heures ; aussi on ne fait pas de ponction lombaire. La température jusque-là à 40° décrit quelques oscillations, le 19^e jour après l'entrée à l'hôpital : la période d'état a donc duré presque 3 semaines.

La phlébite est reconnue deux jours après (31^e jour) : alors que le malade avait encore eu la veille une température à 38 et 39,3. On note un œdème très net du pied gauche dépassant un peu la cheville. Le malade, toujours très abattu, ne s'était pas plaint de douleur : interrogé, il déclare avoir senti la veille une sensation de pesanteur dans le mollet gauche.

L'infarctus se révèle le jour même. On fait asseoir le malade pour l'ausculter dans l'après-midi ; immédiatement il se plaint d'un peu d'oppression et il rend quelques crachats sanglants. En l'interrogeant, on apprend qu'il avait ressenti la veille un peu de gêne respiratoire et quelques douleurs thoraciques. L'examen physique du poumon ne permet de déceler aucun signe. Le lendemain quelques crachats de sang noir sont rejetés. L'auscultation montre un foyer de râles fins à la base droite qui est submate. Une ponction exploratrice faite après 24 heures ne ramène pas de liquide. La fièvre, montée à 40°, le soir de l'hémoptysie, redescend progressivement.

Une réaction péritonéale au 36^e jour, 5 jours après l'hémoptysie, rend nécessaire une intervention d'urgence pratiquée sous anesthésie locale : on ne trouve aucune perforation, on draine ; le drain laisse s'écouler un liquide séro-purulent contenant des bacilles d'Eberth ; cet écoulement se tarit très vite ; le ventre est souple, indolore, le cours des matières se rétablit : tout permet de penser que l'état du péritoine s'est amélioré considérablement en 4-5 jours.

Six jours après l'intervention le malade meurt avec une poussée de fièvre à 40° ; l'auscultation montrait des râles humides aux deux bases. L'autopsie est refusée par la famille.

OBSERVATION II

Service du Docteur LIAN

Femme âgée de 36 ans.

Fièvre typhoïde sévère. Entre à l'hôpital le 8^e jour après un début progressif. Etat typhoïde, taches rosées, splénomégalie, température au voisinage de 40°. La malade a de la diarrhée. Le pouls est rapide, de 110 à 120, les bruits du cœur sont assez sourds, les bases pulmonaires encombrées, la malade, obèse, semble avoir un myocarde fatigué. L'hémoculture est positive au bacille d'Eberth.

En vue de faire un examen hématologique complet, on prend les temps de saignement et de coagulation : ils sont normaux.

Vers le 15^e jour de la fièvre typhoïde, la malade ressent une douleur dans la cuisse gauche. On pense d'abord que l'une des piqûres d'huile camphrée faite à la malade va donner un abcès. La nuit les douleurs réveillent la malade. Le lendemain de l'œdème apparaît au pied gauche. Il prend le dos du pied, s'étend à la région du cou de pied, il est mou et prend le godet. La peau est plus chaude au pied gauche. Au troisième jour l'œdème s'étend encore, prend la jambe, on trouve une hydarthrose du genou ; la phlébite est à son maximum au 5^e ou 6^e jour, le membre inférieur a presque l'aspect de la phlegmatia classica.

L'embolie a lieu le jour où l'œdème est constaté (16^e jour de la typhoïde). Après une secousse de toux la malade ressent un point de côté intense à droite et de la dyspnée. Ils s'atténuent en quelques heures, mais reprennent dans la soirée avec la même brusquerie, puis le lendemain. L'auscultation ne montre pas de signe physique nouveau : aux bases on entend toujours les mêmes râles fins.

Deux jours après le point de côté, l'hémoptysie se produit : quelques crachats de sang rouge dans la matinée ; reprise dans l'après-midi et le lendemain ; ensuite quelques crachats noirâtres.

Six jours après le point de côté, on découvre à la percussion une matité franche à la base droite. Une ponction exploratrice ramène 600 c. cubes d'un liquide sanglant très épais et poisseux. Il reste stérile à l'ensemencement et ne contient pas de germes à l'examen direct.

Une nouvelle ponction est faite après 15 jours : le liquide est moins abondant : 250 c. cubes, de coloration brunâtre, il ressemble à du pus, mais l'examen bactériologique est encore négatif.

Les signes physiques s'atténuent, mais très lentement, et la fièvre ne descend pas jusqu'à 37, elle va rester pendant 3 mois au voisinage de 38-38,5. Aucun foyer décelable par la clinique, les examens radiologiques, n'est retrouvé. Des hémocultures répétées sont négatives. Après 3 mois, la température redevient normale et la malade très fatiguée et très amaigrie entre en convalescence. Il semble permis de penser que la persistance d'une matité et d'une opacité radiologique de la base droite, bien que la ponction n'ait plus ramené de liquide, peut expliquer cet état fébrile prolongé : il serait ainsi la conséquence de l'infarctus.

OBSERVATION III

(Obs. I de la thèse de Picarouge)

Malade du service CHANTEMESSE au bastion 29

Garçon de 15 ans, entré à l'hôpital le 20 février.

Fièvre typhoïde typique.

Début progressif à partir du 14 février. A l'entrée on constate un tymphos marqué, avec soubresauts tendineux. La fièvre est élevée : 39°7 le soir du premier jour. Le pouls bat à 94. La rate est grosse. Il y a de la diarrhée, des taches rosées lenticulaires, les urines sont peu abondantes et contiennent de l'albumine.

Des douleurs apparaissent aux membres inférieurs le 4 mars, 18^e jour de la maladie. La fièvre typhoïde est encore à sa période d'état, la température est à 40°3 le soir. Après 3 jours, l'œdème se montre des deux côtés, plus marqué au pied droit, il est maximum le 8 mars, et diminue ensuite ; les douleurs durent autant que l'œdème. Il semble possible de supposer que le malade a fait une phlébite bilatérale.

Les accidents pulmonaires se produisent le 12 mars, 8^e jour de la phlébite, 26^e jour de la typhoïde : brusque douleur dans la poitrine à gauche et dyspnée. Le lendemain on trouve au sommet gauche un foyer soufflant. Le 15 mars, on a les signes d'une pleurésie gauche, la ponction ramène un liquide séropurulent avec du bacille d'Eberth, une thoracotomie est faite.

La mort survient le 23 mars au milieu de signes généraux très intenses. L'autopsie montre, entre autres lésions, un infarctus du sommet du poumon gauche.

CONCLUSIONS

1° L'embolie pulmonaire au cours des phlébites typhiques survient rarement : sa possibilité très réelle rend cependant l'immobilisation aussi nécessaire que dans toute phlébite.

2° Les embolies peuvent causer une mort subite ou rapide. A côté de l'insuffisance surrénale, de la myocardite, l'embolie doit être envisagée chez le typhique mort subitement et recherchée à l'autopsie.

3° L'embolie peut se traduire encore par des hémoptysies. La pathogénie des infarctus pendant la fièvre typhoïde peut être très complexe ; la coexistence d'une phlébite et d'un infarctus rend bien probable l'origine embolique.

4° Le pronostic des infarctus emboliques paraît très réservé, plus que ceux des autres phlébites, sans doute en raison de l'état de moindre résistance des malades, en particulier de l'atteinte de leur myocarde.

Vu : *Le Doyen*,
H. BERTHELEMY.

Vu : *Le Président de la Thèse*,
ACHARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY



IMPRIMERIE

A. OLIVIER

- FALAISE -

